(Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Basel. Vorsteher:
Prof. *Rudolf Staehelin.*)

Das Vorkommen von Temperatursteigerungen und das Verhalten der Blutsenkungsreaktion bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen über die Häufigkeit des Auftretens einzelner Symptome

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Marie Bonadurer
von Versam (Graubünden)

BASEL 1933
Druck von Benno Schwabe & Co.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0041

(Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Basel. Vorsteher: Prof. *Rudolf Staehelin.*)

Das Vorkommen von Temperatursteigerungen und das Verhalten der Blutsenkungsreaktion bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen über die Häufigkeit des Auftretens einzelner Symptome

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Marie Bonadurer

von Versam (Graubünden)

BASEL 1933

Druck von Benno Schwabe & Co.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Herrn Prof. *R. Staehelin.*

Tag der Promotion: 21. Dezember 1932.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift, 63. Jahrgang 1933, Nr. 26, Seite 640.

8758

Die multiple Sklerose ist ein verhältnismäßig häufiges Leiden des Zentralnervensystems. *Müller* nennt sie sogar das häufigste groborganische Hirnrückenmarksleiden nicht luetischer Natur neben der epidemischen Kinderlähmung. Ihre größte Verbreitung hat die multiple Sklerose in Mittel- und Westeuropa, namentlich in England, Deutschland, Skandinavien und der Schweiz, während sie z. B. in Portugal, Japan und Südamerika sehr selten gefunden wird. Nordamerika liefert wieder einen etwas größeren Prozentsatz an Erkrankungen. Es scheint also, daß das Leiden im besonderen Angehörige der germanischen Rasse befällt.

Die relative Häufigkeit und die sozialen Auswirkungen der multiplen Sklerose (die Erkrankten sind durch ihr langsames Siechtum durch Jahre hindurch eine Last für die Umwelt) ist Anlaß zu einer intensiven Aetiologieforschung, da erst bei klarer Erkenntnis der Ursache die Möglichkeit einer wirksamen Bekämpfung gegeben sein kann. Bisher ist die Aetiologie trotz ausgedehnter Forschung noch nicht abgeklärt. Zwei verschiedene Richtungen stehen einander gegenüber, die hier kurz resümiert werden sollen. Die eine tritt für eine rein degenerative Genese der multiplen Sklerose ein, die andere führt die Krankheit auf entzündliche exogene Prozesse zurück.

Strümpell und *Eduard Müller* sind Anhänger der Theorie von der degenerativen Entstehung. Für *Strümpell* ist die scharfe Begrenzung der sklerotischen Herde im Zentralnervensystem sowie ihre geringe Neigung zur Schrumpfung ein Beweis dafür, daß sie nicht durch ursprünglich entzündliche Vorgänge bedingt sind. Er legt dem Auftreten der Plasmazellen und den Verdickungen der Venenwände, die mit Gliazellen umlagert werden, als einem Beweis für eine entzündliche Genese keine große Bedeutung bei. *Eduard Müller*, für den die Spirochätentheorie keineswegs

beweisend ist, hält die multiple Sklerose für die Folge einer ursächlich unklaren primären Neurogliaveränderung.

Robert Bing, der früher ebenfalls geneigt war, die multiple Sklerose auf rein endogene Ursachen zurückzuführen, steht neuerdings der infektiösen Theorie näher. In einer vor kurzem erschienenen Veröffentlichung spricht er sich zu dieser Frage folgendermaßen aus: „Die Lehre vom endogenen, d. h. aus innerer Ursache entstehenden und durch äußere Noxen höchstens ausgelösten oder in seiner Evolution beschleunigten pathologischen Vorgang ist aufs schwerste erschüttert, und die große Wahrscheinlichkeit spricht für einen chronisch rezidivierenden entzündlichen Prozeß. Mit dieser Stellungnahme ist nicht präjudiziert, ob der entzündliche Vorgang einer Infektion seinen Ursprung verdankt. Kennen wir doch ganz besonders auf dem Gebiete des Nervensystems (man denke beispielsweise nur an die toxischen und traumatischen peripheren Neuritiden) genügend Entzündungsvorgänge, die keinem organisierten Erreger zur Last zu legen sind.“ *Bing* legt großes Gewicht auf das von ihm beobachtete familiäre Auftreten der multiplen Sklerose und auf ihre ausgesprochene Gebundenheit an bestimmte Rassen, worauf schon weiter oben hingewiesen wurde.

Die andere Richtung, welche für die multiple Sklerose eine entzündliche, exogene Genese annimmt, ist in der Hauptsache von *Kuhn* und *Steiner* vertreten, denen es gelungen ist, durch Impfungen mit Blut und Liquor von an multipler Sklerose Erkrankten bei Meerschweinchen nervöse Erscheinungen hervorzurufen, als deren Ursache sie eine Spirochätenart ansehen, die sie im Blut der Versuchstiere fanden. Vor kurzem ist eine Monographie von *Steiner* erschienen, in der er erneut die Frage der Spirochätennatur des Erregers der multiplen Sklerose bespricht. Er vertritt die Ansicht, daß ihm mit neuen Methoden gelungen sei, den Beweis für das Vorkommen von Spirochäten in frischen Herden bei multipler Sklerose zu erbringen.

Von englischer Seite wird neuerdings über Versuche berichtet, die ebenfalls die exogene, infektiöse Aetiologie der multiplen Sklerose beweisen sollen. *Miß Chevassut* gelang es, aus dem Liquor der Kranken einen Erreger zu züchten, der selbst nicht sichtbar, dessen Kolonien jedoch im Dunkelfeld zu sehen waren, und die weiter gezüchtet werden konnten. Diese Kolonien erhielten den Namen sphaerula insularis. Die Versuche von *Miß Chevassut* wurden von verschiedener Seite überprüft; die Resultate stimmten z. T. mit den ihren überein, z. T. fielen sie negativ aus. Jedenfalls hat die Vakzinationsbehandlung, die auf Grund der Versuche

von *Miß Chevassut* und der eben erwähnten Kontrollversuche durch *Schuster, Wachstein* und *Wilder* durchgeführt wurden, bisher keine nennenswerte Aenderung im Zustand der Kranken herbeigeführt. Das Mißlingen der Vakzinationsbehandlung muß an sich die Existenz der sphaerula insularis freilich nicht in Frage stellen, denn auch da, wo der Erreger absolut bekannt ist, ist die Vakzinationsbehandlung nicht immer von Erfolg begleitet. Andere Anhänger der infektiösen Theorie halten sich mehr an das mikroskopische Bild der Herde, das in ihren Augen absolut entzündlichen Charakter aufweist. So spricht *Jakob* von den lymphozytären Gefäßinfiltraten, die er in akuten und subakuten Fällen fand, und die man auch außerhalb der Herde und in den Meningen antrifft. Die Progression des Leidens sei durch das Aufschießen neuer Infiltrationen auf dem Boden alter Herde oder in gesunder Substanz bedingt. Wichtig scheint ihm die Ausbreitung der Herde in der Nähe der Gefäße, der Hirnventrikel und der Rückenmarksperipherie. Er sieht darin einen Beweis dafür, daß die Krankheit auf dem Blut- und dem Liquorweg fortschreitet. Auch der leichte Liquorbefund akuter Fälle (geringe Zell- und Eiweißvermehrung und Auftreten polynukleärer Leukozyten) deute auf eine exogene Entstehungsursache hin. Obgleich auch er die Art der Schädigung als noch nicht abgeklärt betrachtet, begrüßt er doch sehr den Versuch, ein infektiöses Moment in der Aetiologie zu finden. Auch *Le Maeder* fand dieselben Gefäßinfiltrate in den frischeren Herden und Meningen. Für ihn jedoch entsprechen diese Befunde völlig denen, die *Anton* und *Wohlwill* bei Fällen von multipler, nicht eitriger Encephalomyelitis gefunden haben. Doch hat man sich ja über die Abgrenzung beider Krankheiten noch nicht völlig geeinigt.

Soweit man aus den vorliegenden Veröffentlichungen ersehen kann, sind die beiden Faktoren, die als Kriterium für das Vorhandensein von entzündlichen Vorgängen im Organismus gelten, die Temperaturerhöhung und die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, bisher noch wenig Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gewesen. *Marburg* erwähnt ganz kurz, daß die von ihm beobachteten Temperatursteigerungen ausnahmslos auf leichte, interkurrente Erkrankungen zurückgeführt werden konnten. Auch *Müller* ist der gleichen Ansicht, während *Strümpell* diese Frage gar nicht berührt. Andere Autoren, wie *H. Oppenheim, F. H. Lewy* und andere, erwähnen allerdings Temperatursteigerungen, die z. T. sogar über 39,0° liegen und hauptsächlich während epileptiformer und apoplektiformer Anfälle auftraten. *Lewy* zitiert *Müller*, der auch subfebrile Temperaturen beobachtete, sie aber im betreffen-

den Fall auf Koprostase zurückführte. Eingehend wird das Verhalten der Temperatur in einem Artikel von *John B. McKenna*, Boston, behandelt, auf den im weiteren Verlauf dieser Untersuchung näher eingegangen werden soll.

In der Ueberlegung, daß eine Beobachtung des Verhaltens von Temperatur und Blutsenkungsgeschwindigkeit für die Erforschung der multiplen Sklerose eine gewisse Bedeutung haben könnte, sind auf Veranlassung von Herrn Professor *Staehelin* an der Basler medizinischen Universitätsklinik, die von 1914 bis 1930 registrierten Fälle von multipler Sklerose daraufhin durchgesehen worden. Es liegen Aufzeichnungen über 82 Fälle vor, von denen 31 die Klinik mehrmals aufgesucht haben. Da die Senkungsreaktion erst in den letzten Jahren regelmäßig vorgenommen worden ist, sind nur bei 31 der erwähnten 82 Fälle solche Senkungsreaktionen verzeichnet. Die Temperatur ist durchweg axillar gemessen worden; die Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde nach der Methode von *Westergren* gemessen.

Das Material, das zur Verfügung stand, war recht lehrreich, da es sich zusammensetzte aus Fällen in den verschiedensten Krankheitsstadien, angefangen von ganz frischen Fällen, bei denen das Auftreten der Symptome erst einige Monate oder gar Wochen zurück lag, bis zu solchen, die ad exitum kamen. Dadurch war die Möglichkeit gegeben, das Verhalten der Temperatur und der Blutsenkungsgeschwindigkeit in allen Phasen der Erkrankung zu beobachten. Die Temperaturen waren nur in 13 Fällen stets normal, während 69 Fälle Temperatursteigerungen aufwiesen, davon nur 11 mit nachweisbarer Ursache. Ein Zusammenhang zwischen den Temperaturerhöhungen bzw. der Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Stadium oder Verlauf der Krankheit ließ sich nicht feststellen.

Ueber die Einzelheiten der Beobachtungen hinsichtlich Temperaturen und Blutsenkungsgeschwindigkeit gibt die nachstehende Tabelle Aufschluß[1]). Von einer Wiedergabe der Temperaturkurven wird abgesehen, da sie nichts Typisches bieten. Auffallend ist nur das sehr unregelmäßige und unruhige Bild, das die einzelnen Zacken hervorbringen.

---

[1]) Die Beobachtungen an den Patienten, die mehrmals im Spital waren, wurden in der Tabelle folgendermaßen bewertet: In die Rubrik „stets unter 37°" bzw. „Blutsenkungsreaktion normal" wurden nur solche Fälle aufgenommen, bei denen während der ganzen Beobachtungszeit weder Temperatursteigerungen noch Senkungsbeschleunigungen vorkamen.

Tabelle 1.

	stets unter 37,0°	meist unter 37,0°	meist über 37,0° ohne nachweisbare Ursache	meist über 37,0° mit nachweisbarer Ursache
Total der Fälle	*13*	*29*	*29*	*11*
Davon frische Fälle . . .	7	10	9	—
„ alte „ . . .	6	19	20	11
Senkungsreaktion normal .	*5*	*9*	*7*	—
Davon frische Fälle . . .	5	4	3	—
„ alte „ . . .	—	5	4	—
Senkungsreaktion beschleunigt	*1*	*4*	—	*5*
Davon frische Fälle . . .	—	1	—	—
„ alte „ . . .	1	3	—	5
Gebessert entlassen	*3*	*11*	*12*	—
Davon frische Fälle . . .	2	5	5	—
„ alte „ . . .	1	6	7	—
Ungebessert entlassen . . .	*9*	*17*	*15*	*3*
Davon frische Fälle . . .	5	5	4	—
„ alte „ . . .	4	12	11	3
Exitus . . . . . (alles alte Fälle)	*1*	*1*	*2*	*8*

Bei Aufstellung dieser Tabelle war maßgebend, ob sich bei den vorhandenen Temperatursteigerungen eine objektive Ursache für diese Steigerungen finden ließ oder nicht. Unter den 82 Fällen befanden sich 11, also 14%, bei denen solche nachweisbaren Ursachen vorhanden waren, meist in Form von Zystopyelitiden oder schweren infizierten Dekubiti. Die Senkungsreaktion wurde in 5 dieser Fälle vorgenommen; sie war ausnahmslos beschleunigt, aber diese Beschleunigung ist in erster Linie durch die erwähnten Komplikationen zu erklären und daher für die Beurteilung des Verhaltens der Senkungsreaktion bei unkomplizierter multipler Sklerose wertlos. Bei jedem dieser 11 Fälle handelte es sich um jahrelanges Bestehen der Krankheit, und 8 kamen während der Beobachtungszeit ad exitum. Als Material für die vorliegende Untersuchung scheiden diese Fälle aus; sie wurden nur der Vollständigkeit halber erwähnt, sie zeigen überdies, daß temperatursteigernde Komplikationen bei multipler Sklerose nicht allzu häufig sind.

29 sämtlicher untersuchter Fälle (35%) zeigten während ihres Spitalaufenthaltes Temperaturen, die meist über 37,0° lagen, ohne daß eine objektive Ursache in Form irgend eines anderen

Entzündungsprozesses festgestellt werden konnte. Die Temperatur bewegte sich meist zwischen 36,5° morgens und 37,2—37,8° abends axillar gemessen. Dazwischen kamen immer wieder Tage, an denen die Temperatur auch morgens über 37,0° blieb, ohne daß jedesmal eine Verschlechterung des Zustandes beobachtet werden konnte. Direkter Parallelismus zwischen dem jeweiligen subjektiven Befinden des Patienten und der Temperatur ließ sich überhaupt nicht feststellen. Bei einer Patientin, die in der Regel Temperaturen über 37,0° hatte, und deren Gehvermögen starke Schwankungen zeigte, wurde in Zeiten, in denen sie auch abends 37,0° nicht überstieg, eine Zunahme des Intentionstremors und der Ataxie beobachtet. Zum Teil war es freilich auch umgekehrt, sodaß man keine allgemein gültigen Schlüsse daraus ziehen kann.— Die Blutsenkungsreaktion wurde nur in 7 von den 29 Fällen vorgenommen und war durchweg normal, d. h. sie bewegte sich zwischen 2 mm und 10 mm nach der ersten und 4—18 mm nach der zweiten Stunde. Bei 20 Fällen lag der Beginn der Symptome mehrere Jahre zurück, während 9 Fälle frisch, d. h. nicht älter als 2 Jahre waren. Die oben erwähnten 7 Fälle, bei denen eine Senkungsreaktion gemacht wurde, verteilten sich sowohl auf alte wie auf frische Fälle, und es konnte nicht festgestellt werden, daß sie innerhalb des normalen bei den frischen Fällen höher gewesen wäre als bei den alten. — In einem gebesserten Zustand konnten 12 dieser Fälle entlassen werden, darunter 5 frische. Die Besserung bestand in einer Abnahme des Intentionstremors und der Ataxie oder in einem besseren Allgemeinbefinden. — Zwei Fälle kamen ad exitum, allerdings nicht im Spital selbst, sondern einige Zeit nach ihrer Entlassung nach Hause. Ueber das weitere Schicksal der anderen ist nach ihrer Entlassung nichts bekannt geworden.

Ebenfalls 29, d. h. 35% aller Fälle, hatten Temperaturen, die meist unter 37,0° lagen. Sie wiesen während ihres Spitalaufenthaltes nur einzelne abendliche Steigerungen auf 37,0—37,3° auf. Die Steigerungen kamen z. T. einzeln vor, z. T. an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen, um dann während längerer Zeit oder überhaupt nicht wieder zu kommen. Auch für diese vereinzelten Steigerungen konnten keine objektiven Ursachen gefunden werden. Beachtenswert ist, daß die Temperaturzacken bei den 10 frischen Fällen nicht häufiger als bei den 19 alten auftraten. — Die Senkungsreaktion ist in 13 Fällen gemacht worden; sie war in 4 Fällen beschleunigt, nämlich in einem frischen und 3 alten Fällen. Die höchste Beschleunigung zeigte ein älterer Fall mit 27 mm nach der ersten und 53 mm nach der zweiten Stunde. Dieser Fall ist ungebessert entlassen worden. Bei dem einen frischen Fall mit

beschleunigter Blutsenkung betrug sie 17 mm nach der ersten und 29 mm nach der zweiten Stunde. Dieser Fall wurde bedeutend gebessert entlassen; da er jedoch nur ein einziges Mal im Spital war, ist über sein weiteres Schicksal nichts bekannt.

Besonders interessant ist ein alter Fall unter den Patienten, die meist unter 37,0° blieben, auf den deshalb näher eingegangen werden soll. Es handelt sich um einen Patienten, der zum ersten Mal nach einem 4-jährigen Bestehen der Krankheit das Spital aufsuchte. Der Gang war stark ataktisch, immerhin war die Gehfähigkeit noch vorhanden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug 2 mm nach der ersten und 4 mm nach der zweiten Stunde, wies also einen sehr niedrigen Wert auf. Der Patient wurde ungebessert entlassen. Nach zwei Jahren kam er wieder ins Spital; sein Zustand hatte sich gegenüber dem ersten Besuch kaum verändert. Dieses Mal betrug die Blutsenkungsgeschwindigkeit 10 mm nach der ersten und 21 mm nach der zweiten Stunde, bewegte sich also in den als normal angenommenen Grenzen, war aber gegenüber dem ersten Mal stark beschleunigt. Für diese Beschleunigung konnte bei dem Patienten kein anderer Grund gefunden werden als die multiple Sklerose selbst. Auch die Temperatur wies keine vermehrten Steigerungen auf. Der Patient wurde auch dieses Mal ungebessert entlassen. Nach einem weiteren Jahr erschien er zum dritten Mal, und jetzt war die Gehfähigkeit durch starke Zunahme von Ataxie und Spastizität völlig aufgehoben. Die Senkungsgeschwindigkeit betrug nun 5 mm nach der ersten und 11 mm nach der zweiten Stunde, war demnach wieder zurückgegangen. Auch jetzt wurde der Patient in ungebessertem Zustand entlassen und kam seither nicht mehr zur Behandlung.

11 der oben erwähnten 29 Fälle sind in gebessertem Zustand entlassen worden, darunter 5 frische. Ein Fall kam ad exitum infolge eines zunehmenden Marasmus und einer interkurrenten Zystopyelitis, die aber keinerlei Temperatursteigerungen verursachte.

Gar keine Steigerungen der Temperatur über 37,0° wiesen 13 Fälle d. h. 16% des gesamten Beobachtungsmaterials auf; darunter befanden sich 7 frische Fälle. Bei 6 Patienten wurde die Blutsenkungsreaktion vorgenommen; sie war in 5 Fällen normal, und zwar handelte es sich durchweg um solche, bei denen die Symptome erst kurze Zeit bestanden. Der eine Fall mit der beschleunigten Blutsenkung war ein Patient, der zweimal das Spital aufsuchte, und zwar bestanden die Symptome bei seinem ersten Spitalaufenthalt bereits seit 4 Jahren. Das erste Mal betrug die Senkungsgeschwindigkeit 13 mm nach der ersten, 35 mm nach der zweiten Stunde. Zwei Jahre später war die Senkungsgeschwindigkeit bei beinahe völlig gleich gebliebenem Status 20 mm nach

der ersten, 49 mm nach der zweiten Stunde. Die Temperatur blieb auch jetzt stets unter 37,0°. Der Patient ist beide Male ungebessert entlassen worden. — Im Ganzen konnten nur 3 Fälle als gebessert entlassen werden, darunter 2 frische. Ein Fall kam ad exitum infolge eines Dekubitus und einer Zystopyelitis, in deren Verlauf ebenfalls nie Temperatursteigerungen aufgetreten sind.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß weder das Verhalten der Temperatur noch das der Blutsenkungsreaktion bei multipler Sklerose einheitlich ist. So haben wir in 7 frischen Fällen, bei denen man das Bestehen eines aktiven Krankheitsprozesses am ehesten annehmen sollte, keinerlei Temperatursteigerungen gefunden. Zehn weitere frische Fälle wiesen nur vereinzelte Temperaturzacken über 37,0° auf. Unter den 29 Fällen dagegen, die meist Temperaturen über 37,0° hatten, waren nur 9, bei denen das Leiden erst kurze Zeit bestand. Von den 31 im Ganzen gemachten Blutsenkungsreaktionen waren 5 beschleunigt, darunter war nur 1 frischer Fall (siehe oben). Auch hing, wie schon erwähnt, die Beschleunigung der Blutsenkung nicht zusammen mit der Temperatursteigerung; so wiesen die Patienten, bei denen die Temperaturen meist über 37,0° lagen, keine einzige beschleunigte Senkungsreaktion auf. Zu beachten ist weiter, daß die frischen Fälle nicht häufiger gebessert entlassen werden konnten als die alten, und daß Fälle, bei denen die Temperaturen stets unter 37,0° lagen, auffallend wenig Besserungen zeigten (3 gebesserte Fälle gegenüber 9 ungebesserten).

Um die sich aus den geschilderten Beobachtungen ergebende Vieldeutigkeit des Verhaltens von Temperatur und Blutsenkungsgeschwindigkeit bei multipler Sklerose richtig einzuschätzen, darf man wohl nicht vergessen, daß man kaum je einen Fall von seinem ersten Anfang bis zum Ende im Spital beobachten kann, daß man also mehr oder minder auf die Verfolgung eines kurzen Abschnittes der ganzen Krankheitsgeschichte angewiesen ist. Selbst bei Patienten, die mehrfach im Spital waren, sind die Aufenthalte zu Hause gerade für die Beurteilung der Temperatur eine bedauerliche Lücke. Die Tatsache, daß die frischeren Fälle eher weniger Temperatursteigerungen aufweisen als ältere (siehe Tabelle), legt den Gedanken nahe, daß vielleicht dem manifesten Auftreten des Leidens ein subfebriles Stadium des aktiven Prozesses voranging, das der Patient zu Hause durchmachte. Allerdings ist dies nur eine Vermutung, deren Richtigkeit kaum je einwandfrei wird bewiesen werden können, da leichte Temperatursteigerungen keinerlei Veränderung des subjektiven Befindens zur Folge haben müssen, und solche Patienten sich daher nicht veranlaßt fühlen, ihre Temperatur zu kontrollieren. Somit versagt hier der ana-

mnestische Weg, der vielleicht für die Aetiologieforschung sehr aufschlußreich sein könnte. Aeltere Fälle kommen vielleicht deswegen häufiger in einem subfebrilen Stadium zur Beobachtung, weil ihnen in ihrem bereits krankhaften Zustand schon eine geringere Verschlimmerung auffällt als den frischen Fällen, und sie leichte Temperatursteigerungen vielleicht mehr empfinden.

Da die Blutsenkungsreaktion nicht in allen Fällen gemacht wurde, lassen sich aus ihrem Verhalten noch weniger Schlüsse ziehen als aus dem Verhalten der Temperaturen. Immerhin ist der auf Seite 9 schon näher beschriebene Fall, bei dem die Blutsenkungsgeschwindigkeit dreimal beobachtet werden konnte, so interessant, daß er hier nochmals erwähnt werden soll. Die Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit beim zweiten Spitalaufenthalt könnte vielleicht darauf hindeuten, daß damals eine starke Aktivierung des Prozesses bestand, infolge deren in der verhältnismäßig kurzen Zeit zwischen dem zweiten und dritten Spitalaufenthalt (die Beschleunigung war wieder zurückgegangen) die deutliche Verschlimmerung des Zustandes eintrat. Allerdings ist dies der einzige Fall, bei dem man eine derartige Beobachtung machen konnte. Bei den anderen Fällen, die mehrmals im Spital behandelt wurden, waren entweder nicht jedes Mal Blutsenkungsreaktionen gemacht worden, oder sie zeigten ein verhältnismäßig einheitliches Bild, ungeachtet der Progression des Leidens. Vielleicht gilt hier die gleiche Ueberlegung wie für die Beurteilung der Beobachtung über die Temperaturen: eine Beschleunigung der Senkungsreaktion mag bestanden haben, bevor die subjektive und objektive Verschlimmerung des Zustandes sichtbar wurde, und zwar als Ausdruck eines akuten Prozesses, der zurzeit der bereits eingetretenen Verschlimmerung und des dadurch bedingten Spitaleintrittes nicht mehr so ausgeprägt war.

Eine ähnliche Vieldeutigkeit des Resultates, die ebenfalls nicht erlaubt, irgendwelche definitiven Schlüsse aus dem Verhalten der Temperatur bei multipler Sklerose zu ziehen, zeigt die Untersuchung von *John B. McKenna*, die weiter oben schon erwähnt wurde. Sein Material bestand aus 109 sicheren Fällen. Er scheidet diejenigen Fälle aus, bei denen die Temperatursteigerungen auf klinisch nachweisbare Ursachen zurückgeführt werden konnten und berücksichtigt lediglich Fälle, bei denen anzunehmen war, daß die Temperaturzacken von der multiplen Sklerose selbst verursacht waren. *McKenna* nimmt als normal Temperaturen zwischen 96,7 und 98,6° F (36,5—37,0° C) an, die morgens um 5 und nachmittags um 4 Uhr im Mund gemessen wurden. Als erhöht bezeichnet er Temperaturen, die mehrere Tage hintereinander über 99,0° F (37,2° C) blieben. Er fand bei

48 von 109 Fällen, d. h. bei 44,1% normale Temperaturen. Die übrigen 61 Fälle (55,9%) wiesen alle Temperatursteigerungen auf, und zwar 49 d. h. 80,3% hatten Temperaturen zwischen 99,0 und 99,5° F (37,2—37,6° C) und nur 12 (19,7%) kamen auf 100° F (38,0° C). Darüber hinaus gehende Temperaturen hat *McKenna* bei den beobachteten 109 Fällen nicht gesehen.

Die Funde von *McKenna* sind nicht ohne weiteres mit den Resultaten der Tabelle auf Seite 7 zu vergleichen, da er keinerlei Fälle aufgenommen hat, deren Temperatursteigerungen auf einer außerhalb der multiplen Sklerose liegenden Ursache beruhen. Ueberdies hat er seine Fälle in nur 2 Kategorien geteilt, während unsere Tabelle eine dritte Kategorie aufweist mit Fällen, deren Temperatursteigerungen sich nur auf wenige Zacken beschränkten, und die in der Hauptsache unter 37,0° blieben. Läßt man in unserer Tabelle die letzte Rubrik bzw. diejenigen 11 Fälle außer acht, deren Temperatursteigerungen nachweisbare Ursachen haben, so ergibt sich das folgende Bild: Von den übrigen 71 Fällen blieben 13, d. h. 18%, stets unter 37,0°. 29 Fälle (41%) waren meist unter 37,0° und ebensoviel zeigten meist Temperaturen über 37,0°. Temperaturen, die sich zwischen 37,5 und 38,0° bewegten, und die *McKenna* in 12 Fällen beobachtet hat, sind bei uns nicht verzeichnet; sie lagen bei febrilen Fällen in der Regel zwischen 37,0 und 37,5°. Nimmt man an, daß von der mittleren Rubrik unserer Tabelle analog der Einteilung *McKenna*'s ein Teil den afebrilen, der andere Teil den febrilen Fällen zuzurechnen ist, so scheint sich eine gewisse Annäherung seiner Beobachtungen an das Resultat unserer Untersuchung zu ergeben. Jedenfalls scheint aus dem Gesagten hervorzugehen, daß leichte Temperatursteigerungen im Verlauf der multiplen Sklerose recht häufig sind, für die man schwer eine Erklärung findet, wenn man nicht annimmt, daß sie durch das Leiden selbst hervorgerufen sind.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Temperatursteigerungen und bestimmten Kombinationen von Symptomen der multiplen Sklerose konnte nicht festgestellt werden; daher wurde auch von einer Besprechung dieser Symptome im Zusammenhang mit der Temperatur abgesehen. Die Durchsicht der Krankengeschichten gab jedoch Gelegenheit, die Häufigkeit einzelner Symptome bei den verschiedenen Fällen festzustellen und dadurch einen Beitrag zu anderen vorliegenden Statistiken zu liefern. So wurden die beobachteten Symptome in der nachstehenden Tabelle zusammengefaßt.

Eine nähere Besprechung dieser Tabelle würde über den Rahmen unserer Untersuchung hinaus gehen. Nur einiges besonders interessant Erscheinende soll kurz hervorgehoben werden.

Tabelle 2.

Symptome		Anzahl der Fälle	%	Symptome nicht erwähnt
Bauchdeckenreflexe . .	fehlend	66	84	3
	wechselnd	13	16	
Babinski	+	65	84	5
	—	5	7	
	wechselnd	7	9	
Romberg	+	57	88	17
	—	8	12	
Nystagmus	+	49	63	4
	—	27	34	
	wechselnd	2	3	
Optikusatrophie . . .	+	55	75	9
	—	18	25	
Sehstörungen	+	22	27	—
	—	60	73	
Intentionstremor . . .	+	52	70	8
	—	22	30	
Ataxie	+	68	90	6
	—	8	10	
Miktionsstörungen . .	+	37*)	45	—
	—	45	55	
Skand. Sprache . . .	+	22	27	—
	—	60	73	
Zwangslachen und -weinen	+	7	9	—
	—	75	91	
Sensibilitätsstörungen .	+	56	72	4
	—	22	28	

Bei den in der letzten Rubrik der vorstehenden Tabelle aufgezählten Fällen waren die betreffenden Symptome in der Krankengeschichte nicht erwähnt; es ist somit anzunehmen, daß sie fehlten. Daß das Romberg'sche Phänomen in 17 Fällen nicht verzeichnet wurde, beruht z. T. natürlich darauf, daß die betreffen-

*) Davon 29 Fälle mit Inkontinenz und 8 Fälle mit Erschwerung der Miktion.

den Patienten bettlägerig waren, und bei ihnen das Geh- und Stehvermögen hochgradig gestört war.

Ataxie war eines der häufigsten Symptome, und somit war auch das Romberg'sche Phänomen bei den erwähnten Fällen in der Hauptsache positiv. Auch der positive Babinski'sche Reflex und die fehlenden Bauchdeckenreflexe wurden außerordentlich häufig beobachtet, während die skandierende Sprache sehr viel seltener festzustellen war und das Zwangslachen oder -weinen nur bei einem verschwindenden Prozentsatz der Fälle. Verhältnismäßig häufig trat die postneuritische Optikusatrophie auf, die aber nur in der Hälfte zu subjektiven Sehstörungen führte. Auffallend ist weiter, daß bei Miktionsstörungen die Inkontinenz viel häufiger war als die Erschwerung der Miktion.

Zusammenfassung.

1. Die Krankengeschichten von 82 Fällen multipler Sklerose wurden auf die Häufigkeit der Temperatursteigerungen untersucht. In 71 Fällen, in denen keine anderweitige Ursache für eine Temperatursteigerung vorlag, war die Temperatur nur 13mal dauernd normal, 29mal nur zeitweise erhöht, 29mal meistens über 37,0° (axillar), oft bis 37,5, selten darüber.

2. In 31 Fällen war die Senkungsreaktion nach *Westergren* ausgeführt worden. 21 Fälle zeigten normale Senkungsreaktion; in 10 Fällen war sie beschleunigt, bei 5 dieser Fälle war eine anderweitige Ursache für diese Beschleunigung nicht ersichtlich.

3. Ein Zusammenhang zwischen Temperatursteigerungen bzw. Blutsenkungsbeschleunigung und dem jeweiligen Zustand des Patienten oder der Krankheitsphase konnte nicht festgestellt werden.

4. Bei dieser Gelegenheit wurde die prozentuale Häufigkeit einzelner Symptome der multiplen Sklerose festgestellt.

Ich gestatte mir, an dieser Stelle Herrn Prof. *R. Staehelin* verbindlichen Dank auszusprechen für die Ueberlassung des reichhaltigen Materials seiner Klinik sowie für seine wertvollen Ratschläge bei der Abfassung dieser Arbeit. Auch Herrn Prof. *R. Bing* bin ich zu Dank verpflichtet für seine Anteilnahme an der vorliegenden Untersuchung.

Literatur.

Ackermann, A.: Die multiple Sklerose in der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1931, 52, S. 1245. — *Bing, Robert:* Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Schweiz. med. Wschr. 1928, S. 413; Die multiple Sklerose einst und jetzt, Tatsachen und Fragestellungen. Vorträge gehalten an der Kgl.

Universität Mailand, IV. internationaler medizinischer Fortbildungskurs der Tomarkin Foundation am 13.—14. September 1932. Benno Schwabe & Co., Basel, 1932, und Schweiz. med. Wschr. 1932, 47, S. 1069. — *Bing-Reese:* Die multiple Sklerose in der Nordwestschweiz. Schweiz. med. Wschr. 1926, 2, S. 30. — *Chevassut, K.:* The ætiology of disseminated sclerosis. Lancet 218, 552, 1930. — *Georgi, F.*, und *Fischer:* Zur Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose. Klin. Wschr. 1931, 1, 1030. — *Jakob, A.:* Moderne Anschauungen über multiple Sklerose. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1931, 15, S. 477. — *Le Maeder:* Zur Frage der entzündlichen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose. Arb. neur. Inst., Wien, 33, 63, 1931. — *Lewy, F. H.:* Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Spez. Pathologie und Therapie von Kraus und Brugsch, Bd. X, Teil 2, 1921, S. 133. — *Marburg, O.:* Multiple Sklerose. Handb. d. Neurologie von Lewandowski, 1911, Bd. II/1, S. 911. — *McKenna, John B.:* The incidence of fever and leukocytosis in multiple sclerosis. Arch. of Neur. and Psychiatry, Chicago, Vol. 24, 1930, p. 542. — *Oppenheim, H.:* Neue Beiträge zur Klinik der multiplen Sklerose. Jb. f. Neur. u. Psychiatrie, Bd. XX, 1916. — *Müller, E.:* Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Handb. d. inneren Medizin von Staehelin-Mohr, 1925, Bd. V/1, S. 681. — *Schuster, Julius:* Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose, eine vorläufige Mitteilung. Arch. f. Psychiatrie, 93, 791, 1931. — *Steiner, G.:* Krankheitserreger und Gewebsbefund bei multipler Sklerose, vergleichende histologische und parasitologische Untersuchungen bei multipler Sklerose und anderen Spirochätosen. Julius Springer, Berlin, 1931, 196 S. u. 71 Abb.; Neuere Forschungsergebnisse bei multipler Sklerose. Jkurs. f. ärztl. Fortbild., 22, Mai-H. 1—5, 1931. — *Strümpell, Adolf:* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1926, Bd. 2, S. 521. — *Wachstein* und *Wilder:* Zur Frage der englischen Untersuchungen über multiple Sklerose. Klin. Wschr. 1931, 52, S. 2406.